Aus der Kinderabteilung der städtischen Krankenhauses Mannheim.
(Leiter: Prof. Dr. A. Frank).

Beitrag zur Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Anna Margarete Luise Rupp

aus Heppenheim a. d. B.

Farr Medical Library

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Prof. Dr. Ernst Rodenwaldt.
Referent: Prof. Dr. H. W. J. Duken.

Die hypertrophische Pylorusstenose und der Pylorospasmus sind für das frühe Säuglingsalter spezifische Erkrankungen, die durch ein prägnantes einförmiges Krankheitsbild auffallen.

Die ersten, bis jetzt nachweisbaren Beobachtungen veröffentlichte Beardsley im Jahre 1788 (Literatur nach Pfaundler-Schloßmann). 100 Jahre später machte der Kopenhagener Paediater Hirschsprung die deutschen Kinderärzte auf das Krankheitsbild aufmerksam und Heubner lieferte die erste klinische Beschreibung.

In seiner Arbeit über die Pylorusstenose aus dem Jahre 1908 faßt Ibrahim sämtliche damaligen Erkenntnisse über diese Erkrankung des ersten Trimenons zusammen. Während er noch, wie vor ihm Finkelstein und Heubner, für eine konservative Behandlung eintrat, veröffentlicht Ramstedt 4 Jahre später seine Operationsmethode und unterbindet damit alle bis dahin bekannten chirurgischen Verfahren zur Behandlung der Pylorusstenose. Trotz genauester Kenntnis des klinischen Bildes sind sich die Autoren aber heute noch nicht ganz einig, welche Bezeichnung, Pathogenese und, was noch weit wichtiger ist, welche Therapie sie bei der angeborenen Pylorusstenose anwenden sollen, ob chirurgische oder interne.

Die Therapie der angeborenen Pylorusstenose des ersten Trimenons ist früher infaust gewesen. Nach Erkennung des Krankheitsbildes bevorzugen die Paediater mit Heubner und Ibrahim die konservative Behandlungsweise. Mit dieser erzielte man bis zum Jahre 1912 eine Sterblichkeitsziffer von 46,1% im Gegensatz zu 55,1% der damals bekannten chirurgischen Operationsmethoden: entweder als Gastroenterostomia anterior oder posterior (Meltzer), als Jejunostomie (Cordua), als Pylorosplastik (Stiles usw.), als Pylorektomie (Stiles), als Pylorusdehnung, also der Loreta'schen Operation (Nicoll). Mit der relativ unkomplizierten Ramstedt'schen Operationsmethode als Durchtrennung der hypertrophischen Pylorusmuskulatur in Längsrichtung des

Pförtners aber sinkt die Letalitätsziffer der chirurgisch behandelten auf 10% (Drachter).

Nach Pfaundler sollte jede Pylorusstenose bei vorhandener Frauenmilchernährung in den ersten 4 bis 5 Krankheitstagen zunächst intern behandelt werden. Erfolgt keine wesentliche Besserung, dann soll, bei einer möglichen engen Zusammenarbeit zwischen Paediater und Chirurg, operiert werden. Feer bevorzugt als Paediater auch die interne Behandlungsweise. Nur schwierige Fälle, die einige Wochen lang unter dauernder Gewichtsabnahme stehen, will er von einem erfahrenen Chirurgen operieren lassen.

Selbst Ibrahim, der bei der Herausgabe seines Werkes noch keine Ramstedt'sche Operation kennt, überläßt es dem subjektiven Temperament des einzelnen, nach vergeblich angewandter, 8 bis 14 Tage lang dauernder, interner Therapie zu operieren. Nur Heubner läßt bis zu dem Umschwungsmoment im 3. Lebensmonat konservativ behandeln. Wie Ibrahim bereits 1908 betont, gibt es auch heute noch keine objektiven Kriterien zur Indikationsstellung einer bestimmten Therapie der angeborenen Pylorusstenose, sondern sie muß dem subjektiven Ermessen des einzelnen überlassen werden.

Die Mehrzahl der Paediater und Chirurgen unserer Zeit bestätigen die sogenannte gemischte Therapie. Ein statistischer Vergleich zwischen den beiden Methoden, den meist leichteren intern geheilten mit den auf konservative Maßnahme nicht gebesserten und deshalb operierten Fällen ist unmöglich (Baranski, Boecker, Eckhardt, Eckstein, Friedrich, Gmelin, L. und L. Treplin, Haberer, Kirschner, Knauer, Nissen, Salmi u. a.).

Die interne Therapie stützt sich auf die Behandlungsweisen der Paediater vor etwa 30 Jahren. Nach Heubner soll besonders auf Magenschonung geachtet werden; er gibt wenige große Brustmahlzeiten ohne Magenspülungen mit Beruhigungsmitteln und Spasmolytica — sowie hohe körperwarme Einläufe und mehrmals täglich warme Brei-Umschläge.

Ibrahim besteht auf dem sogenannten zielbewußten Larvieren; das Kind soll solange erhalten werden, bis die angenommenen spastischen Zustände der Pförtnermuskulatur seltener werden. Er sucht

das Erbrechen herabzusetzen und die Magentoleranz für größere Nahrungsmengen zu steigern, um den nötigsten Energiequotienten für den Säugling zu erreichen. Im Gegensatz zu Feer und Heubner läßt er wie Bloch, Finkelstein, Pfaundler, Stiles u. a. körperwarme Magenspülungen, sogar mit Sondenausheberungen, nach von Batten machen, gibt, wie auch Bloch, hochkalorische kleine, häufige, sogar eisgekühlte Mengen abgedrückter Frauenmilch am besten mit dem Löffel, um wie von Batten mit Sondenernährung die durch Saug- und Schluckbewegungen erzeugten reflektorischen Magen- und Pylorusbewegungen nicht auszulösen. Außerdem zieht er wie Czerny, Finkelstein, Freund und Tobler entfettete Nahrung als entrahmte oder zentrifugierte Milch wegen der Gefahr eines Magenkatarrhs durch Fettstauung vor. Wie Heubner, Pfaundler und Rosenhaupt bevorzugt er die arteigene Frauenmilch. Nur wenn diese nicht aufzutreiben ist, bildet entrahmte calorienreiche Zweidrittel-Kuhmilch oder noch besser präparierte Buttermilch die Nahrung. Finkelstein und Moll geben, um dem Erbrechen entgegenzuwirken, dicke Breie. Feer bevorzugt Malzsuppe oder entrahmte Kuhmilch mit Zulagen. Erbricht der Säugling jegliche Nahrung, dann empfiehlt Fuhrmann die zweistündlichen 60 g Frauenmilchklysmen als rectale Ernährung (Rommel, Saunders).

Bei schlechtem Allgemeinzustand empfehlen nahezu alle Autoren Analeptica und subcutane Infusionen entweder als physiologische Kochsalzlösungen oder Traubenzuckerverdünnungen.

In unserer Klinik wurde jeder klinisch manifeste Fall zuerst konservativ mit spasmolytischen Mitteln behandelt, wobei wir sehr gute Erfahrungen mit Atropin machen konnten. Bessert sich nach einigen Tagen das explosive Erbrechen im hohen Bogen, die sichtbare walzenförmige Magenperistaltik und der mit der zugleich therapeutisch gut wirksamen Magenspülung gewonnene Magenrest nicht, sinkt sekundär die Gewichtskurve, so wird die Operation, die extramucöse Pylorotomie nach Ramstedt, vorgenommen.

Das Krankheitsbild der Fälle, die auf die konservative interne Therapie ansprechen und nach einigen Behandlungstagen weniger im Strahl erbrechen, bei denen der Magenrest geringer wird und die sichtbare Magenperistaltik zurückgeht, bezeichnen wir als Pyloro-

spasmus. Wirkt jedoch das Spasmolyticum nicht, tritt keine Besserung des klinischen Bildes ein, dann wird nach Ramstedt operiert und wir sprechen dann je nach dem Operationsbefund von einer angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose zwischen Magen und Duodenum ein meist nach dem Zwölffingerdarm scharf begrenztes, mehrere Zentimeter langes und dickes Schaltstück. Es besteht aus einer charakteristischen, knorpelähnlichen weißlichen Masse dicker Muskelschichten des Pförtners. Außerdem ist die Schleimhaut in der Längsrichtung des Kanales sehr stark gefältelt. Nach Pfaundler, Feer und Graanboorn sollen aber in vereinzelten Fällen allein Spasmen der Pförtnermuskulatur diese Stenose verursachen können.

Die Tatsache über die Pylorusstenose geben den verschiedenartigsten Ansichten über das Wesen des Leidens Anlaß: Cautley, Feer, Finkelstein, Hertz, Hirschsprung, Holt, Ibrahim, Theile u. a. halten eine primäre angeborene Mißbildung als hypertrophischen Muskel mit sekundären Spasmen für die Ursache, da oft noch nach Jahren klinischer Heilung deutliche Hypertrophie gefunden wurde, die übrigens auch bei Feten vorkommen soll. Besonders Ibrahim hält eine abnorm stark angelegte Muskulatur des Antrum pyloricum zur sekundären Spasmendisposition wichtig.

Heubner, Thompson und Wernstedt glauben, daß primäre spastische Kontrakturen entstehen und sekundär eine erworbene Arbeitshypertrophie hinzutritt. Diese soll nach Thompson durch Verschlucken von Fruchtwasser im Uterus entstehen. Bendix, Czerny, Heubner und Keller denken an eine neuropathische Anlage des Kranken. Eine erhöhte Reflexerregbarkeit von Magen und Pylorus verursacht primär den Spasmus. Heubner behauptet, die angeborene vermehrte Peristaltik entspreche den koordinierten, primär motorischen Reizerscheinungen. Freund und Knöpfelmacher halten eine Störung im Reflexverschluß des Duodenums entsprechend den Wernstedt'schen Versuchen nach Pawlow für die Ursache. Tobler denkt an eine Reflexverschlußstörung durch chemische Reize wie zum Beispiel durch Fette und saure Duodenumreaktion, wodurch ein Pylorusschluß bewirkt

wird. Außerdem halten Ibrahim und Pfaundler ungewöhnliche mesenteriale Verhältnisse und eine eigentliche Pylorusmißbildung als Hypertrophie allein in einzelnen Fällen für die mögliche Entstehung der Pylorusstenose.

Graanboorn und Pfaundler unterscheiden streng 2 Typen: a) eine organische hypertrophische Stenose, b) Fälle von rein funktionell spastischer Natur. Die letztere Betrachtungsweise ist sehr beliebt und beruht auf rein klinischer Beobachtung, die annimmt, daß es mit der Tatsache der internen Heilbarkeit genügt, auch Fälle ohne Hypertrophie feststellen zu können. Auch Pfaundler glaubt an eine hohe Zahl von reinen Spasmen. Von Batten, Bloch, Ibrahim, Wernstedt und du Monchy lehnen diese Theorie ab, da auch bei klinischer Heilung der hypertrophische Pylorus noch lange bestehen bleibt und diese sogenannten Spasmen, die ja intern geheilt sind, nicht seziert werden. Knauer hält die Ursache der Spasmen und Hypertrophie für nicht einheitlich, beide könnten sich aber kombinieren. Er denkt an angeborene Veränderungen als vegetative Störungen wie Ulcus- und Gastroduodenitisentstehung. Halbertsma glaubt, die Stenose sei eine Folgeerscheinung einer angeborenen Mißbildung; der Schleimhautkanal sei primär zu lang und zu eng angelegt und dadurch entständen primär Stenoseerscheinungen. Bei steigender Nahrungszufuhr verursachen diese sekundär einen Krampf des Pylorusmuskels und erst tertiär die Arbeitshypertrophie.

Für die Tatsache der Bevorzugung des männlichen Geschlechts wird folgende Theorie aufgestellt:

Mütterliche Hormone sollen bei Buben am Pylorusmuskel angreifen und bei Mädchen soll die Erkrankung deshalb wesentlich schwerer und ernster sein, weil erst nach Überschwemmung des Uterus mit Hormonen diese auf den Pylorus wirken und eine Kontraktion des Pförtnermuskels verursachen könnten. Daher entwickele sich die Praedilektion der Buben zur angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose.

Nach dem Krankengut der Kinderabteilung des städt. Krankenhauses Mannheim mit 84 Pylorusstenosefällen seit dem 1. Januar 1928 entwickelt sich bei der Erkrankung folgendes Krankheitsbild:

Kräftige Säuglinge von einem durchschnittlichen Geburtsgewicht von 3 632 g beginnen von einem meist ganz bestimmt feststellbaren Zeitpunkt ab, manchmal von Geburt an, besonders aber zwischen der 2. bis 4. Lebenswoche (Drachter, Feer, Holt, Ibrahim, Meissner), ja noch nach vollkommen physiologischer Entwicklung in der 11. Lebenswoche, unstillbar, d. h. anfänglich nach jeder Mahlzeit explosiv, im hohen Bogen zu erbrechen. Das Erbrechen ist stets frei von Galle oder größeren Blutungen. In vereinzelten Fällen fanden sich Schleimbeimengungen, die als Zeichen einer Begleitgastritis anzusehen sind. Das Aufnahmealter in die Klinik, also zu den eigentlichen Beobachtungen, beträgt etwa 5 Lebenswochen (nach Schirmer zwischen der 3. bis 8. Lebenswoche, nach Tallermann zwischen der 4. bis 8. Lebenswoche). Die dann bereits einsetzende, oft sehr hochgradige Abmagerung bildet die sekundäre Folge des Hungerzustandes. Mit ihr entstehen dann das greisenhafte Aussehen durch Bildung von starken Stirnrunzeln und zurückliegenden Augen des Kranken (Ibrahim); Feer schließt durch die Stirnrunzeln mit der Nackenbeugung des Kopfes auf einen inneren Zusammenhang, hält sie also für primäre Erscheinungen des Krankheitsbildes. Entsprechend der mangelnden Darmfüllung sinkt der Unterbauch ein. Der gefüllte Magen fällt dadurch im linken Oberbauch wesentlich stärker auf. Wenn jedoch der Pförtner wieder durchgängig wird, verliert sich diese Abflachung mit der Darmfüllung wieder. Das Magenspiel konnte durch die papierdünnen, atrophischen Bauchdecken entweder als eine von links nach rechts sekundenlang laufende Welle — die Peristaltik — im Oberbauch in 70 von unseren 84 Fällen, als eine deutlich starre tonische Kontraktur der Magenwand als sogenannte Steifung nur in 15 Fällen oder sogar wir in 7 Fällen als rückläufige Peristaltik von rechts nach links beobachtet werden. Ein in der Literatur von Drachter in über 50% und nach Ibrahim immer palpabler Pylorustumor wurde nur 8mal gefühlt.

Der Urin ist sekundär mengenmäßig verringert. Meistens folgen im Abstand von 1 bis 3 Tagen geringe wenige Hungerstühle; es können aber auch gehäufte wie durchfällige Stühle auftreten. Nach Ibrahim gestatten diese Entleerungen direkte Schlüsse auf die jeweilige Pylorusstenose. Auch Feer hält Größe und Maß der

Stuhlgänge für einen sicheren Maßstab für die Schwere des Leidens. Nach unserem Krankengut bedeuten massigere und gehäuft wiederfolgende Entleerungen oft eine Besserung des Zustandes.

Wie im gesamten Schrifttum einheitlich betont und schon erwähnt wurde, findet sich auch unter unseren 84 Fällen eine Praedisposition des männlichen Geschlechtes mit 67 Knaben = 79,76% im Verhältnis zu 17 Mädchen = 20,24%. Ibrahim wie Feer stellten unter 100 Kindern 80 Knaben und 20 Mädchen fest. Bei Kehl und Thomann war das Verhältnis 3 zu 1, bei Wallace und Wevill 6,25 zu 1, bei Svensgard 135 zu 44, bei Maskowa 21 zu 5; Meissner hatte 84% zu 16%, Salmi 80 und 20, Pouyanne 26 und 9 und Tallermann 80 Knaben und 22 Mädchen.

Bei unseren Fällen handelte es sich 42mal um Erst-, 22mal um Zweit- und je 10mal um Dritt- und Mehrgeborene. Auch Wallace fand in über 50% Erstgeborene. Ferner kommen 6mal Früh- und 10mal Zangengeburten vor. Dieses Überwiegen der Erstgeborenen lehnt Feer im Gegensatz zu Schotten ab. Aus der Familienanamnese konnte in bezug auf Verwandtschaft und Neuropathie nichts erschlossen werden.

43 aller erkrankten Säuglinge standen als Brustkinder unter den günstigsten Ernährungsverhältnissen im Gegensatz zu 25 künstlich ernährten und 15 gerade in der Entwöhnung befindlicher Säuglinge. Ibrahim fand 139 Brustkinder zu 52 künstlich ernährten und nur wenige Erkrankungen während des Abstillens. Kenneth und Tallermann beschrieben 34 Brustkinder gegenüber 48 künstlich ernährten und 16 Patienten, die Zwiemilch erhalten hatten. Da die Säuglinge des ersten Trimenon vorzugsweise gestillt werden, muß dieses scheinbare Überwiegen der Brustkinder als typisches Zeichen der Erkrankung abgelehnt werden.

Die anfängliche Behandlung bestand in täglichen Luminalgaben, 3maliger 1-tropfenweiser 1-promilliger Atropinlösung. Außerdem wurde morgens nüchtern, also nach der Verdauungsphase und deshalb bei beruhigtem Magen, eine Magenspülung mit körperwarmem Tee vorgenommen. Die Mahlzeiten wurden häufig in kleinen Portionen gegeben. Trat bei dieser Behandlung keine Besserung ein, als deren Maßstab wir Rückgang des Magenrestes bei der täglichen Spülung, Hebung des Allgemeinbefindens und Gewichtszunahme

ansahen, so wurde bei einem durchschnittlichen Gewicht von etwa 2769 g 38mal die Ramstedt'sche Operation als extramucöse Pylorotomie vorgenommen. Davon kamen 3 Fälle am durchschnittlich 16. Tage nach der Operation ad exitum. Von den 35 geheilten Säuglingen sistierten 16 das Strahlerbrechen sofort nach dem chirurgischen Eingriff, in einem Fall hörte das Speien erst in der zehnten Woche post operationem auf.

Bei den 37 intern geheilten Fällen blieb 30mal das Erbrechen in der zehnten und bei den übrigen Kindern in der zwanzigsten Behandlungswoche aus. Auch Feer betont, daß häufig sofort nach der Operation das vorher hartnäckige Erbrechen völlig aufhörte.

Die Behandlungsdauer aller Kranken betrug 10 bis 11 Wochen mit 9,6 Wochen für die operierten, und 11 Wochen für die konservativ behandelten Säuglinge. Nissen und Boecker berichten, daß in über 50 operierten Fällen Zweidrittel der operierten Säuglinge auch noch nach der Operation erbrechen. Eckstein konnte dagegen eine klinische Behandlungsdauer von 91 Tagen der internen Fälle und nur 34 Tage der chirurgischen Fälle erzielen. Hoen erreichte durch die operative Therapie 4 bis 8 Aufenthaltswochen im Gegensatz zu 10 bis 12 Aufenthaltswochen bei interner Therapie.

Die Gewichtszunahme betrug bei den intern geheilten Patienten 1080 g im Gegensatz zu 846,6 g der chirurgisch behandelten Fälle. Das durchschnittliche Entlassungsgewicht aller geheilten Fälle ergab 4284,5 g. Zum ersten Gewichtsansatz führten in unserer Klinik tägliche Calorienmengen von 222 der Operierten und 340 Calorien der Nichtoperierten. Die Behandlungsdauer bis zu diesem Anstieg betrug bei den konservativen Fällen 21 Tage und bei den chirurgischen Fällen 8 bis 9 Tage nach der Operation, also am 18. bis 19. Behandlungstag.

Krämpfe und erhöhte Temperaturen traten nur als Folge der sekundären Komplikationen auf. Von allen geheilten Fällen erkrankten an folgenden Komplikationen: 15 operativ behandelte Säuglinge, davon 3 an eiternder Operationswunde, 1 an post-operativer Nabelblutung, 3 an akuter Dyspepsie, 2 an akutem Infekt. 3 hatten Mißbildungen (Hydrocele, Phimose, beiderseitige Ohrmißbildung), 1 hatte einen rechtsseitigen Leistenbruch. Von 17 nicht-operativ behandelten Fällen erkrankten 4 an Furunkulose (von diesen 4 Patien-

ten zeigten außerdem 1 Säugling eine neuropathische Veranlagung). 2 akute Dyspepsie, 4 akute Infekt (dabei handelte es sich bei einem Patienten um einen Neuropathen), 1 Otitis media acuta mit gleichzeitiger Nabelhernie. Außerdem fanden sich bei 2 Säuglingen Nabelhernien, bei 2 anderen ein rechtsseitiger Leistenbruch mit gleichzeitiger Hydrocele und Haemangiom. In einem dieser zwei Fälle und bei 2 weiteren Kranken ergaben sich Haemangiome mit spastischer Bronchitis bei einem dieser Patienten. Von 38 Operierten zeigten 36 erhöhte Temperaturen ohne Komplikationen post operationem.

Von den 84 Fällen kamen 12 Patienten = 14,3% ad exitum. Diese wurden mit durchschnittlich 4,6 Lebenswochen aufgenommen. Nach einer Behandlungsdauer von 4,5 Wochen, d. h. nach 9 Lebenswochen, sind sie mit einem Gewicht von 2714,5 g gestorben. Davon sind 3 Patienten, darunter 2 Mädchen, nach 17 Behandlungstagen chirurgisch behandelt worden. Dabei entstanden folgende Komplikationen mit Todesursachen: eine Intoxikation und eine akute Dyspepsie mit anschließender Intoxikation nach der Operation, sowie nach abgeheilter Pylorusstenose ein plötzlicher Thymustod.

Von den konservativ behandelten 9 Fällen, alles Buben, die ad exitum kamen, starben zwei an Pyurie, einer an Sepsis, einer plötzlich im Kollaps, zwei Frühgeburten an Dekomposition, zwei an akuter Dyspepsie und einer an Intoxikation.

Wir verfügen über 8 Sektionsbefunde der nichtoperierten Fälle. Es ergab sich stets ein starr verdickter Pförtner von 1mal 1 Zentimeter und 5mal von etwa 3 Zentimeter Länge. In 6 Fällen war der Pylorus für eine Sonde kaum durchgängig. Außerdem fand sich 3mal eine hypertrophische Magenwand, 2mal eine untere Oesophagusdilatation (davon 1mal mit Magendilatation) und 1mal ein ektatischer Magenausgang.

Bei den 3 chirurgisch behandelten und nachträglich gestorbenen Fällen wurde 2mal die Diagnose eines starren verdickten Pylorus bestätigt, während im Sektionsbefund des an akutem Thymustod gestorbenen Falles der Zustand des Pylorus leider nicht weiter er

wähnt wird. Dieser Säugling, der ein Geburtsgewicht von 5 000 g hatte, erkrankte als viertgeborener nach normalem Geburtsverlauf und künstlicher Ernährung am 14. Lebenstag an Erbrechen in hohem Bogen nach jeder Mahlzeit. Das Aufnahmegewicht am 15. Lebenstag betrug 4 650 g. Am 5. Behandlungstag wurde nach festgestelltem Magenspiel und Magenspülung und täglich mehrmaligem Erbrechen die Ramstedt'sche Operation bei einem Gewicht von 4 110 g vorgenommen. Das Erbrechen hörte sofort auf, die Temperatur war 2 bis 3 Tage leicht erhöht, das Kind nahm an Gewicht zu und die anfänglich seltenen Stühle vermehrten sich, wurden häufiger und etwas dünnflüssig. Von 160 g Frauenmilch stieg die Ernährung am 10. Tag nach der Operation auf 400 g, der Säugling gedieh; das Gewicht betrug am 23. Tage nach der Operation 4 230 g. Am 24. Tage aber starb das Kind plötzlich. Der Sektionsbefund ergab ausgedehnte konfluierende Tardieu'sche Flecken auf allen serösen Häuten mit petechialen Blutungen in der 9 g schweren Thymusdrüse bei reizlos vernarbter Operationswunde und freiem Respirationstraktus. Der Pathologe nahm nach diesem Befund einen akuten Herz- oder Thymustod bei abgeheilter chirurgisch behandelter Pylorusstenose an.

Die größte Mortalität der Krankheit fällt für die internen Fälle in die elfte und für die chirurgischen Fälle in die zehnte Lebenswoche. Der dritte Lebensmonat ist also entscheidend für Leben oder Tod des Kindes. Der Umschwungsmoment der Pylorusstenose wird nicht sofort deutlich (Heubner, Ibrahim). Der Säugling erholt sich etwas, kann aber noch längere Zeit bei demselben Gewicht stehenbleiben. Sehr oft aber erkennt man die Besserung schon — wie oben erwähnt — an der steigenden Gewichtskurve, dem seltener werdenden Strahlerbrechen, am kleineren Magenrest und an häufigeren und reichlicheren Stuhl- und Urinentleerungen.

In der Literatur wird wiederholt festgestellt (Feer, Ibrahim, Salmi), daß die Erkrankung in den ersten Lebenstagen prognostisch wesentlich schlechter zu deuten sei. Die Schnelligkeit und Größe der jeweiligen Gewichtsabnahme und die Menge und Zahl der Stuhlentleerungen entspricht, wie bereits oben erwähnt ist, meist der Schwere des einzelnen Falles. Je näher das Alter der Kranken auf den 3. Lebensmonat fällt, um so günstiger wird die Prognose (Heubner, Ibrahim).

Von radioskopischen Untersuchungen haben wir bei der Pylorusstenose Abstand genommen. Die klinischen Erscheinungen sind so charakteristisch und der Patient ist oft so weit heruntergekommen, daß sie eine unnötige Belastung bedeuten würden. Wir stehen mit unserer Ansicht in Übereinstimmung mit Donovan, Drachter, Knauer u. a. Außerdem bleiben die Röntgensymptome bei klinisch geheilten Fällen sehr lange weiterbestehen (Wallgren), und die Befunde weichen bei den gleichen klinischen Erscheinungen so voneinander ab, daß sie nur mit Bedenken zur Operationsindikation herangezogen werden könnten.

Zusammenfassung:

Von 84 in der Zeit vom 1. Januar 1928 bis 1. Mai 1939 zur Aufnahme gekommenen Fällen von angeborener hypertrophischer Pylorusstenose, bzw. Pylorospasmus, sind 38 chirurgisch und 46 internistisch behandelt worden. Die Mortalität betrug bei interner Behandlung 17,4%, bei der Operation nach Ramstedt 7,9%. Der operativen Behandlung ist demnach der Vorzug zu geben. Voraussetzung ist, daß die Kinder rechtzeitig zur Operation kommen. Es wird dadurch nicht nur Komplikationen vorgebeugt und damit die Letalität wesentlich herabgesetzt, sondern es wird auch die Dauer der Krankheit, wie gezeigt werden konnte, erheblich verkürzt. Erstrebenswert ist ein gutes Zusammenarbeiten des Kinderarztes mit dem Chirurgen.

Nach Abschluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. A. Frank für die Überlassung des Themas und für die vielfachen Ratschläge bei der Bearbeitung desselben meinen Dank auszusprechen.

Ebenso bin ich Herrn Prof. Dr. med. Duken, Direktor der Universitätskinderklinik in Heidelberg, für die liebenswürdige Übernahme des Referates zu Dank verpflichtet.

Literatur-Verzeichnis.

1. Baranski, R., et M. Bussel: Rev. franç. Pédiatr. Bd. 13, S. 480—493 (1937).
2. Behrmann, W.: Mschr. Kinderheilk. Bd. 59, S. 81—92 (1933).
3. Donovan, E.: J. amer. med. Assoc., Bd. 109, S. 558—561 (1937).
4. — J. amer. J. Surg. N.S. Bd. 39, S. 377—381 (1938).
5. Drachter, R, und J. R. Soßmann: Handbuch der Kinderheilk. Bd. 9, S. 185—192 (1930).
6. Eckardt, F.: Kinderärztl. Praxis Bd. 5, S. 193—200 (1934).
7. Eckstein, A.: Klin. Wschr. Bd. I 1934, S. 295—297.
8. Feer, E.: Handbuch d. Kinderheilk. Bd. 3, S. 244—265 (1924).
9. Gmelin, L., und L. Treplin: Münch. med. Wschr. Bd. I 1939, S. 45—47.
10. Haberer, H. v.: Münch. med. Wschr. Bd. I 1934, S. 903—908.
11. — Fortschr. Therapie Bd. 13, S. 1—6 (1937).
12. Halbertsma, Tj.: Acta paediatr. (Stockh.) Bd. 18, S. 463—473 (1936).
13. Hoen, N.: Erlangen Diss. 1934, 16 S.
14. Ibrahim, J.: Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. I 1908, S. 208—272.
15. Kehl, H., und O. Thomann: Zbl. Chir. Bd. 1935, S. 963—967.
16. Kirschner, M.: Mediz. Klinik Bd. I S. 785—787 (1937).
17. Knauer, H.: Arch. Kinderheilk. Bd. 111, S. 78—87 (1937)
18. Maskowa, M.: čas. lék. cesk. 1936, S. 931—936.
19. Meißner: Arch. Kinderheilk. Bd. 111, S. 149—162 (1937).
20. Nissen und P. Boecker: Dtsch. Z. Chir. Bd. 241, S. 34—38 (1933).
21. Pouyanne, L.: Presse méd. Bd. I 1938, S. 774—775.
22. Ramstedt, C.: Erg. Chir. Bd. 27, S. 54—105 (1934).
23. Rohmer: P. Bull. Soc. Pédiatr. Paria Bd. 33, S. 317—321 (1935).
24. Salmi, E.: Acta paediatr. (Stockh.) Bd. 21, S. 380—400 (1937).
25. Svensgard, E.: Hosp. tid. Bd. 1935, S. 833—845, København.
26. Schirmer, R.: Kinderärztl. Praxis Bd. 7, S. 454—456 (1936).
27. Tallermann, K. H.: J. Paediatr. Bd. 13, S. 787—795 (1938).
28. Wallace, H. L., und L. Wevill: Brit. med. J. Nr. 3824, S. 1153—1157.
29. Wallgreen: Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Würzburg, Sitzg. v. 22.—25. VII. 1936.

Lebenslauf.

Am 25. Januar 1914 bin ich als Tochter des Professors Hans R u p p in Heppenheim/Bergstraße, Hessen, geboren. Nach dem Besuch der Volkschule, höheren Mädchenschule und Oberrealschule in Heppenheim legte ich das Abitur im Februar 1933 ab.

Studium der Medizin in Heidelberg, Freiburg i. Br., Physikum 1935, Medizinisches Staatsexamen Herbst 1938 in Heidelberg.